Untersuchungen über aberrierende Nierengefässe

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

einer hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg im Breisgau

1936



von

ADALBERT BRÄUER

aus

Covaci, Rumänien

1936

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Der Dekan:
Prof. Dr. Wegner

Referent:
Dr. med. habil. v. Pannewitz



Untersuchungen über aberrierende Nierengefässe.

Normalerweise ist die Art. renalis die einzige Arterie, die in die Niere eindringt, wobei sie kurz vorher in 4 bis 6 Äste aufsplittert. Der Stamm der Nierenarterie kann aber auch sehr kurz sein und sich gleich nach seinem Ursprung aus der Aorta in zwei oder mehrere Äste größeren Kalibers aufteilen, oder aber zweigen vom Beginn des Nierengefäßstammes dünnere Äste ab und ziehen entweder zum oberen oder unteren Nieren-Pol (Polgefäße). In anderen Fällen wieder gibt die Aorta selbst kleinere oder größere Gefäße zur Niere ab, sodaß man sogar von mehreren Aa. renales sprechen kann. Wir haben in all diesen Fällen angeborene Gefäßanomalien vor uns, die kongenitale Mißbildungen darstellen, welche man gewöhnlich als aberrierende oder akzessorische Nierengefäße bezeichnet, man spricht auch von Nierengefäßvarietäten. Da diese Verhältnisse sich auch — aber seltener — bei den Nierenvenen darbieten und bei beiderlei Gefäßarten, Arterien und Venen, noch in den verschiedensten topographischen Anordnungen in Erscheinung treten können, so ergibt sich daraus eine große Zahl verschiedenartiger Kombinationen solcher Gefäßvariationen. Seltenere Abgangsstellen aberrierender Nierenarterien sind nach Macalister und Thomson: Die Art. spermatica int., die Art. suprarenalis media, die 2. und 3. Art. lumbalis, der rechte Ast der Art. hepatica, die Art. coeliaca dextra, die Art. iliaca ext., -int. und -commun. und am seltensten, die Art. sacralis media. Seldowitsch fand bei 150 daraufhin untersuchten Leichen 43mal überzählige Nierengefäße, nach Korning und Rauber-Kopsch kommen in etwa 1/4 bis 1/3 aller Fälle akzessorische Nierenarterien vor. Die Zahl der akzessorischen Gefäße einer Niere kann verschieden groß sein, bis 5 sind an ein und derselben Niere beobachtet worden (Brewer). Sie münden bekanntlich häufiger in den oberen als in den unteren Pol, rechte und linke Niere sind in gleicher Häufigkeit von Gefäßanomalien behaftet, einseitiges Befallensein ist öfter zu konstatieren als doppelseitiges.

Wegen der Häufigkeit der Nierengefäßanomalien muß ihnen ein größeres klinisches und besonders chirurgisches Interesse zuerteilt werden. Nur die Übezahl der Gefäße, besonders die Verdoppelung und Verdreifachung sind von praktischer Bedeutung, da die weitere Vermehrung der Zahl derselben sehr selten ist. Dessen ungeachtet behalten die Schlüsse, die für die beiden ersten Formen gezogen werden, ihre Bedeutung natürlich auch für den Fall, daß es sich um eine größere Anzahl von Nierengefäßen handelt. Für den Chirurgen ist es wichtig, die verschiedenen Arten und Vermehrung der Zahl der Nierengefäße zu kennen, denn das Übersehen und Verletzen überzähliger Gefäße bei Operationen kann unvorhergesehene Blutungen verursachen. Das zerrissene Polgefäß blutet nicht unmittelbar nach der Operation, sondern erst, wenn die Herztätigkeit ansteigt und kann dann bedrohliche Blutungen zur Folge haben. Handelt es sich dabei um eine Arterie größeren Kalibers, so kann der Tod durch Verblutung rasch eintreten, zumal die Blutstillung nicht selten große Schwierigkeiten bereitet.

Eine ganz besondere Bedeutung kommt denjenigen aberrierenden Nierengefäßen zu, welche über das Nierenbecken oder über den Ureter hinweg, zum unteren Pol der Niere ziehen, also den unteren Polgefäßen. Sie können nämlich mechanisch durch Kompression oder Zug am Ureter bezw. am unteren Anteil des Nierenbeckens den Abfluß des Urins aus demselben erschweren und durch die daraus erfolgende chronische Harnstauung zur Hydronephrose führen.

In der Literatur erwähnt zum erstenmal Rayer 1841 die abnormen Nierengefäße unter den Ursachen der Entstehung der Hydronephrose, diskutiert aber die Frage des Entstehungsmechanismus weiterhin nicht und teilt keine näheren Beobachtungen diesbezüglich mit. Die ersten Hinweise des Zusammenhanges von Vas aberrans und Bildung der Hydronephrose von Seiten der Pathologen, gehen auf Rokitansky und Conheim zurück, deren Ansicht nach — die durch einige Fälle belegt ist — muß gewissen Gefäßanomalien der Niere eine Bedeutung für die Strangulation des Ureters bezw. die Ausbildung einer Hydronephrose beigemessen werden. Diese spärlichen Mitteilungen sind aber nicht in der Lage gewesen, den richtigen Beweis zu erbringen, daß die abnormen Nierengefäße wirklich eine entscheidende Rolle für die Entstehung der Hydronephrose haben können. Schließlich erforschten kurz nacheinander Ekehorn, Merkel, Seldowitsch und Andere diese Verhältnisse eingehender und suchten etwas Klarheit zu schaffen. Trotz vielfacher Bearbeitung ist diese Frage aber immer noch in manchen Beziehungen umstritten. Einige Autoren wie Englisch,

Küster, Wagner u. A. nehmen an, daß eine akzessorische Nierenarterie nicht die alleinige und primäre Ursache einer Hydronephrose sein könne, sondern, wenn sie bereits aus irgendeinem anderen Grunde bis zu einem gewissen Grade entstanden ist, sie deren weitere und raschere Entwicklung begünstige, indem sie zu einer schon vorhandenen Hemmung des Urinabflusses ein weiteres Hindernis hinzufüge. Legueu und Ekehorn teilten Fälle mit, wo das abnorme Gefäß die einzige Ursache der Hydronephrosenbildung darstellte. Ekehorn selbst steht nicht nur für seinen ausführlich beschriebenen Fall auf diesem positiven Standpunkt, sondern er hat auch aus der Literatur die Summe von 24 Fällen zusammengestellt, in denen akzessorische Nierengefäße als direkte mechanische Behinderungsmittel für den Urinabfluß und somit als alleinige Ursache der vorhandenen Hydronephrose aufzufassen waren. Sein Fall ist dazu noch deswegen so beweisend gewesen, da dort die operative Durchtrennung des akzessorischen Nierengefäßes zum Verschwinden der bis dahin intermittierend aufgetretenen Symptome der Hydronephrose führte. Ein anderer Autor wieder, Bazy, lehnt jeden Zusammenhang von unterem Polgefäß und der Entstehung der Hydronephrose ab.

Daß die Beobachtungen und die daraus gezogenen Schlüsse so weit auseinander gehen, konnte augenscheinlich nur aus dem Grunde geschehen, daß die Untersucher verschiedenes Material bearbeiteten, anatomisches und klinisches. Es ist aber erwiesen, daß nicht jedes anatomisch festgestellte Gefäß, welches den Ureter kreuzt, zur Hydronephrose zu führen, noch weniger sich klinisch zu äußern braucht. Daß aber das aberrierende Nierengefäß zweifellos eine bedeutende Rolle in der Genese der Hydronephrose spielt, beweist auch der Umstand, daß bei einem großen Anteil der beobachteten Hydronephrosen gleichzeitig abnorme, den Ureter kreuzende Gefäße festgestellt werden konnten. Nach Petrén ist die geringe Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen nur so zu erklären, daß die abnormen Nierengefäße bei der Operation meistens übersehen und in ihrer Bedeutung noch nicht richtig eingeschätzt werden.

Hydronephrosen infolge abnormer Nierengefäße sind bei Männern anscheinend häufiger als bei Frauen, gewöhnlich treten sie bei jüngeren Individuen auf (Hutchinson) und nur selten schon bei Kindern. Der Grund, weshalb sich die Stauung im Nierenbecken erst in späteren Jahren entwickelt, dürfte darin zu suchen sein, daß die mechanisch so wichtigen topographischen Beziehungen zwischen aberrierenden Gefäßen einer- und dem Nierenbecken bzw. Ureter andererseits sich erst allmählich mit dem Wachstum des

Menschen bezw. der Niere geltend machen und dann erst zu Störungen führen, die folglich in das erwachsene Alter fallen (Merkel).

Ob ein Vas aberrans zur Hydronephrose führt, ist schwer zu entscheiden. Gleichzeitig vorhandene sekundäre Dislokationen, angeborene oder erworbene Klappenbildungen am Übertritt des Harnleiters aus dem Nierenbecken, entzündliche Veränderungen des Nierenbeckens, des Harnleiters und der Umgebung beider, mit eventuellen Verwachsungen und Narbenbildungen, machen es oft nicht mehr möglich, bei der Operation oder Sektion einer fortgeschrittenen Hydronephrose mit großem Sack, das primäre Abflußhindernis festzustellen. Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, das die sog. falsche oder spitze Implantation und die damit verbundene Klappenbildung, sowie die schräge Passage des Ureters durch die Nierenbeckenwand, in der Mehrzahl der Fälle als erworben zu betrachten seien. Das Primäre wäre demnach eine Harnstauung mit folgender Nierenbeckenektasie und als sekundäre Erscheinung die Klappenventilbildung.

Die Erwerbung des Klappenmechanismus scheint nach Merkel in der ganzen Frage der Bedeutung der akzessorischen Gefäße für die Hydronephrosenbildung von eminenter Wichtigkeit zu sein. Jenachdem sich die Dilatation des Nierenbeckens mehr nach vorne zu, oder mehr nach rückwärts erstreckt, kann sich, gleichviel ob der akzessorische Gefäßstrang vor oder hinter dem Ureter verläuft, die Klappe in zweierlei Weisen entwickeln: a) Verläuft der Gefäßstrang hinter dem Ureter, denselben von hinten nach vorne komprimierend und entwickelt sich die Nierenbeckendilatation mehr nach vorne und unten, so drückt der Gefäßstrang dabei den Ureter dauernd an die Rückwand des sich mehr und mehr dilatierenden Nierenbeckens, es entsteht eine spitzwinklige Einmündung des Ureters in das Nierenbecken und am unteren Mündungsrande eine lippenförmige Klappe. Dehnt sich das Nierenbecken aber mehr nach hinten und unten aus, wobei das Gefäß zwischen Nierenbekken und Ureter zu liegen kommt, so tritt mit der Vergrößerung und Senkung des hydronephrotischen Sackes das strangulierende Gefäß in dem zwischen Nierenbecken und Ureterabgang gelegenen Winkel als Falte klappenartig hervor. b) Verläuft der akzessorische Gefäßstrang vor dem Ureter, denselben von vorne nach hinten komprimierend, bei Entwicklung des Nierenbeckensackes nach hinten unten, so wird der Ureter der Vorderwand des Sackes mehr oder weniger fest angedrückt, spitzwinklige Insertion des Ureters und lippenförmige Klappenbildung am unteren Mündungsrande sind die Folgen. Bildet sich aber die Dilatation nach vorne unten, also vor das Gefäß aus, so kommt es wieder zu Klappenbildung

infolge Hochhebung einer Falte zwischen Ureter und Nierenbekkenwand durch das strangulierende Gefäß.

Hat sich einmal auf eine der geschilderten Arten der Klappenmechanismus ausgebildet, dann schreitet die Ausdehnung des hydronephrotischen Sackes unabhängig von der weiteren Existenz des Gefäßstranges fort. Der letztere wird z. T. die Dilatation des Nierenbeckens mitmachen und sich dehnen, oder aber er kann im Verlaufe des Prozesses, infolge des dauernd auf ihm lastenden Drukkes, obliterieren und es ist infolgedessen in hochgradigen Fällen von Hydronephrosen sicher oft nicht mehr möglich, mehr als höchstens noch einen strangförmigen Bindegewebszug als Rest des Gefäßstranges nachzuweisen. Außerdem kommt es im Laufe der Entwicklung der Hydronephrose durch die immer enger werdenden Lagebeziehungen und eventuell auch durch übergreifende peripelvitische Prozesse zu mehr oder weniger festen Verwachsungen des Gefäßstranges mit der Außenwand des Nierenbeckens. Je hochgradiger die Hydronephrose also entwickelt sein wird, umso schwieriger wird es sein, den Nachweis von akzessorischen Nierengefäßen überhaupt zu erbringen und ihre Rolle für die erste Entstehung der Hydronephrose in dem betreffenden Falle zu erfassen. Nur durch frühe Operation im Initialstadium oder durch das Studium in Frühstadien zur Sektion gelangender Fälle, kann demnach die Bedeutung der akzessorischen Gefäße für die Genese der Hydronephrose weiter geklärt werden.

In den meisten Fällen wird zweifellos erst unter dem Einfluß eines auslösenden Momentes die Überkreuzung des Ureters zur funktionellen Störung des Urinabflusses führen. So z. B. wenn erst beim Heranwachsen des Organs bezw. des Individuums die gegenseitigen Lagebeziehungen zwischen Akzessorischem Gefäß und Ureter innigere werden, oder wenn durch Schwund des prirenalen Fettpolsters durch starke Abmagerung, infolge langwieriger Erkrankungen, Alter und dergleichen die Niere beweglicher wird, herabsinkt und sich demzufolge der akzessorische Gefäßstrang straff anspannt und damit eine wirkliche Strangulierung des Ureters zustande kommt. Eine Lockerung mit nachfolgender Verlagerung der Niere kann sich weiterhin einstellen durch mechanische Traumen, wie Rippenquetschung oder -stoß, Fall auf die Nierengegend, nach einer oder mehreren Schwangerschaften usw. In all diesen Fällen kann es bei Vorhandensein eines aberrierenden Gefäßes zu Stenosierung des Ureteranfanges durch dasselbe kommen und somit zur Stauung des Harns im Nierenbecken, bei tiefer liegender Kreuzungsstelle, eventuell auch noch im Anfangsteile des Ureters. Das Nierenbecken dilatiert umsomehr und rascher, je stärker der Urin-

abfluß behindert ist. Hinsichtlich der Einengung der Abflußöffnung spielt zeitweise die mit der Zersetzung des stagnierenden Urins verbundene pyelitische Schleimhautschwellung anerkanntermaßen auch eine wesentliche Rolle. Fehlt ein solcher begünstigender Anlaß, so kann die angeborene Gefäßanomalie das ganze Leben hindurch erscheinungslos bleiben, oder erreicht eine entstandene Hydronephrose bis zum Tode des Trägers nur geringe Ausmaße.

Es ist selbstverständlich, daß unter den Anomalien der Nierengefäße nur solche eine Bedeutung bei der Entstehung der Hydronephrose erhalten, die zur unteren Hälfte der Nieren führen, denn nur sie können mit dem Harnleiter in Berührung treten. Dabei ist es gleichgültig, ob sie als selbständige akzessorische Gefäße direkt aus der Aorta bezw. der Vena Cava, oder als frühzeitige Abzweigungen von den Hauptgefäßen der Niere kommen. Soll eine Hydronephrose zustande kommen, so müssen ganz bestimmte Lagebeziehungen zwischen akzessorischem Gefäß und Ureter bezw. Nierenbecken bestehen derart, daß sie tatsächlich zu Stenosierung Anlaß geben können, sonst wäre es nicht erklärlich, warum bei der relativ großen Häufigkeit von akzessorischen Nierengefäßen diese Hydronephrosenform so selten ist. Wie auch die in der Literatur beschriebenen Fälle zeigen, scheint dann die günstigste Bedingung für die Entstehung einer Nierenbeckenektasie vorzuliegen, wenn die Kreuzung des akzessorischen Nierengefäßes vor dem Ureter stattfindet, da der Gefäßstrang den Ureter dann gegen die unnachgiebige Hinterwand anpreßt und so das Hindernis auch bei starker Nierenbeckenfüllung weniger leicht überwunden wird, als in Fällen, wo der Gefäßstrang hinter dem Ureter verläuft. Denn es ist leicht ersichtlich, daß in letzterem Falle eine stärkere Ausdehnung des Nierenbeckens nach vorne, zu gewissen Zeiten die Strangulation wenigstens z. T. überwinden wird, indem die Vorderwand des Nierenbeckens bezw. des Ureters durch Steigerung des Innendruckes von dem stenosierenden Gefäßstrang weg und nach vorne abgehoben wird, sodaß wenigstens zeitweise eine partielle Entleerung des Nierenbeckens möglich ist.

Die von Ekehorn aufgestellte Regel hat sich nicht immer bestätigt. Sie besagt, daß nur dasjenige Gefäß, welches hinter dem Ureter zur vorderen Nierenoberfläche oder zum vorderen Hilusrande geht, oder umgekehrt, vorne über den Ureter zur hinteren Nierenoberfläche oder dem hinteren Hilusrande verläuft, abflußerschwerend wirkt. Im ersten Falle kann das Gefäß, wenn es einigermaßen gestreckt wird, was schon bei einer unbedeutenden und beginnenden Senkung der Niere der Fall ist, den Harnleiter nach vorne drücken. Füllt sich das Nierenbecken, so wird dadurch das

obere Ende des Harnleiters im Frontalplan der Niere zurückgehalten, sodaß er ausgespannt ist und die Kompression durch das Gefäß in umso größerem Maße stattfindet. Ist aber einmal der Abfluß aus dem Nierenbecken nicht frei, so steigt der Druck in demselben rasch an (Guyon), die Mißverhältnisse nehmen in immer größerem Grade zu und die Dilatation schreitet unaufhaltsam weiter. Bei diesem Mechanismus muß man annehmen, daß das Nierenbecken während der ersten Zeit sich ziemlich symmetrisch dilatiert. Zieht das Gefäß vor dem Harnleiter zur Hinterfläche der Niere oder zum unteren Teil des vorderen Hilusrandes, so können sich absolut analoge Verhältnisse geltend machen. Hier muß sich aber das Nierenbecken bei seiner Dilatation ventral vor das Gefäß schieben. Dabei kann das dilatierte Nierenbecken das obere Ende des Harnleiters mit sich ziehen, sodaß eine Biegung desselben um den abnormen Gefäßast entsteht. Durch diese Knickung des Harnleiters kann es jetzt zu einer weiteren Verengerung desselben kommen, wodurch das Hemmnis der Harnabsonderung noch stärker wird und die Ansammlung rascher zunimmt.

Bemerkenswert sind noch einige von M. Loeweneck mitgeteilte Beobachtungen hinsichtlich der Entstehungsart der Hydronephrose infolge aberrierender Gefäße. Er konnte an einigen Fällen pyelographisch feststellen, daß die Einwirkung des unteren Polgefäßes auf den Harnleiter nicht immer mit einer mechanischen Kompression oder Zugwirkung, sondern mit einem Spasmus des Ureters an der Kreuzung desselben mit dem Gefäß beginne, verursacht durch die Pulsationen des Gefäßes, den wechselnden Füllungszustand und die Peristaltik des Harnleiters, die sich gegenseitig beeinflußen und die Stelle einer abnormen Reizbildung abgeben. Erst im Laufe der Zeit, wenn die Erweiterung des Nierenbeckens größere Ausmaße angenommen hat, beginne in diesen Fällen die mechanische Einwirkung des Gefäßstranges.

Über die Symptomatologie einer sich entwickelnden Hydronephrose auf dem Boden eines aberrierenden Gefäßes, über die Diagnostik solcher abnormen Gefäße und die klinische Bedeutung derselben sei auf die klinischen Handbücher und die neueren Arbeiten von H. Schneider und M. Loeweneck verwiesen. Es sei nur erwähnt, daß Verdacht auf ein abnormes Gefäß besteht, wenn ein Patient wiederholt Schmerzanfälle vom Typus einer Nierenkolik, mit oder ohne Haematurie, bekommt, oder wiederholte Pyelitisattaken erlitten hat und das Röntgenbild keinen Stein oder eine sonstige auslösende Ursache zeigt, wenn der Harnleiter dabei sich auf normale Weise katheterisieren läßt und die Pyelographie einen Anhaltspunkt für ein aberrierendes Gefäß ergibt, erkennbar an

einer spaltförmigen Trennung des erweiterten Nierenbeckens vom Ureter an seinem Ursprung aus demselben. Die exakte Diagnose muß jedoch frühzeitig durch die klinischen Erscheinungen, durch eine sorgfältige röntgenologische Untersuchung und die verschiedenen Funktionsprüfungen gestellt werden, um in Frühstadien mit der Freilegung der Niere und Durchtrennung des abschnürenden Gefäßes, sowie Fixierung der Niere die Ursache der Stauung im Nierenbecken zu beseitigen. Auf diese Weise kann oft die Niere gerettet werden, geringe Erweiterungen des Nierenbeckens bilden sich häufig zurück und die leichten Funktionsstörungen, sowie die Beschwerden des Patienten verschwinden. Bei fortgeschrittenen Fällen, mit dauernder hochgradiger Schädigung der Nierenfunktionen, muß jedoch die Niere geopfert werden. (H. Schneider). Trotz der Häufigkeit der oberen Polgefäße scheint ihnen eine krankmachende Wirkung fast nicht zuzukommen. Daß sie aber unter Umständen Anlaß zu Beschwerden und zu einem Nierenleiden geben können, zeigt ein derartiger von H. Schneider beobachteter und beschriebener Fall. Es handelte sich um eine 26-jährige Frau, die seit einer normalen Geburt mehrmals Anfälle von Schmerzen in der Gegend der linken Niere mit Haematurie erlitt, zuletzt dauernden drückenden Schmerz in der linken Lendengegend verspürte. Bei der Freilegung ergab sich Tiefstand beider Nieren und das Vorhandensein einer stricknadeldicken Arterie, welche aus der Aorta zum oberen linken Nierenpol hinzog, sodaß die Niere gewissermaßen daran aufgehängt schien. Nach Durchtrennung des Gefäßes und Fixierung der Niere an der 12. Rippe erfolgte glatter Heilverlauf. Die früheren Beschwerden stellten sich nicht wieder ein und die Nachuntersuchung ergab eine gleichmäßige normale Funktion beider Nieren. Offenbar war es bei der Frau im Anschluß an die ausgetragene Schwangerschaft zu einer Senkung der Nieren gekommen, dadurch konnte eine Zerrung am oberen Polgefäß und der Aorta auftreten. Die unbestimmten ziehenden Schmerzen, die Haematurien und die mehrfach festgestellten Nierenfunktionsstörungen ließen beim Fehlen jeglicher anderer Nierenerkrankung eine andere Klärung nicht zu, desgleichen das völlige Verschwinden der Beschwerden und der Nierenblutungen nach Durchtrennung des Gefäßes.

Übrigens hat H. Schneider noch gezeigt, daß die durch ein den Ureter abschnürendes Gefäß verursachte chronische Stauung im Nierenbecken auch die Bildung von Nierenbeckensteinen begünstigen kann. Es ist für solche Fälle bemerkenswert, daß in der Vorgeschichte keine entzündlichen Erkrankungen der Harnwege oder der Niere vorhanden sind, welche als Ursache der Steinbil-

dung angesprochen werden könnten. Das kreuzende Gefäß kann auch in der Lage sein, den Abgang von verhältnismäßig kleinen Steinen zu verhindern. Deshalb ist es von Bedeutung, bei der Operation der Steinentfernung auf aberrierende Gefäße zu achten, um Rezidiven durch dieselben vorzubeugen. Durch Entfernung des schnürenden Gefäßes als Abflußhindernis kann somit der Entwicklung einer Hydronephrose vorgebeugt und gleichzeitig die für die Bildung eines Nierenbeckensteines günstige Stauung im Nierenbecken beseitigt werden.

Es liegt auf der Hand, daß beim Bestehen eines aberrierenden Nierengefäßes, welches seinem Besitzer Beschwerden bereitet, irgend welche therapeutischen Maßnahmen getroffen werden müssen, wenn sich nicht ein fortschreitendes Leiden entwickeln soll. Neben der konservativen Behandlung, die natürlich nicht immer zum Ziele führt, wird meistens die Resektion des Gefäßes vorgenommen. Wildbolz, Grauhahn, Patch u. a. verhalten sich der Resektion gegenüber aber ablehnend. Neuerdings schließt sich ihnen M. Loeweneck an, da er zwei Versager dieser Operation erlebte. In einem Fall trat 11 Tage nach der Durchtrennung eines abschnürenden unteren Polgefäßes eine starke Blutung auf, die zur sekundären Nephrektomie zwang, und in einem zweiten Fall bildete sich 4 Wochen post operationem, nach Abstoßung eines infizierten Infarktes, eine Urinfistel, die allerdings nur vorübergehend bestand. Aus diesen Gründen wird auch von seiner Seite wieder zu Umgehungsoperationen, also Durchtrennung und Verpflanzung des Ureters unter Erhaltung des abnormen Gefäßes geraten.

Es wirft sich nun die Frage auf, ob die Unterbindung und Durchtrennung eines abflußhemmenden Gefäßes berechtigt ist, oder ob zu andern Operationsmethoden gegriffen werden soll, um eventuellen postoperativen Komplikationen und Störungen im Heilverlauf zu entgehen.

Da unter den Ästen der Arteria renalis innerhalb der Niere bekanntlich keine Anastomosen vorkommen, sie somit den Charakter von Endarterien aufweisen, so war nun zu untersuchen, ob die überzähligen Nierengefäße auch diese Verhältnisse darbieten oder ob Anastomosen zwischen ihnen und den Endzweigen der Arteria renalis vorhanden sind. Wäre letzteres der Fall, so würde bei der Durchtrennung einer solchen Arterie der Gefäßbezirk, welchen sie versorgte, von der anderen Seite her durch die Arteria renalis gespeist werden und es wäre eine Ernährungsstörung mit Infarzierung dieses Nierenbezirkes nicht zu befürchten. Im gegenteiligen Falle hingegen, wenn tatsächlich das Gefäß eine Endarterie ohne jegliche Anastomose darstellt, müßte man eine Infarktbildung

des betreffenden Versorgungsgebietes in der Niere mit ihren Folgen erwarten.

Zur Klärung dieser Frage, ob nämlich die genannten Gefäßanomalien Endarterien darstellen, oder Anastomosen mit den Ästen der Arteria renalis innerhalb des Nierengewebes bilden, wurde eine Reihe von Nieren, die vom freiburger pathologisch-anatomischen Institut zur Verfügung gestellt und durch Sektion an frischen Leichen gewonnen wurden, untersucht. Die Nieren wurden beiderseits mit dem Skalpell vorsichtig samt Fettkapsel aus ihrer Umgebung gelöst, die Ureteren unterhalb des unteren Nierenpoles, die Aorta und Vena cava inf. handbreit ober- und unterhalb des Abganges der Nierengefäße durchtrennt und so die Nieren im Zusammenhang mit den Gefäßen und dem Anfangsteil des Ureters aus der Leiche gehoben. Darauf wurden die Nieren vom Fettgewebe und der Bindegewebskapsel befreit, die Nierenarterien aus der Umgebung herauspräpariert und von der Aorta ab verfolgt. Ebenso wurde auf die Venen von der Niere zur Vena cava geachtet. Nach Auffinden eines Vas aberrans wurde eine dicke Kanüle in das Gefäß eingebunden und mit einer Spritze eine blaue Farbstofflösung (3%-ige Pyrrollösung) langsam in die Niere injiziert. Nach zweitägiger Härtung in Formalin wurden die Präparate scheinbenförmig vom äußeren Rand bis zum Nierenhilus aufgeschnitten und nachgesehen, in welche Gebiete der Niere die eingespritzte Farbstofflösung vorgedrungen war. Da bei solchen Präparaten die Injektionsflüssigkeit bis zu den Glomeruli vordringt, so ergibt sich daraus das Versorgungsgebiet des betreffenden Gefässes.

Auf diese Weise konnten die Nieren von 23 männlichen Leichen untersucht werden. Es fanden sich bei diesen 23 Leichen in 8 Fällen Gefäßanomalien, das ist in rund 1/3 der Fälle. An zwei Leichen fanden sich doppelseitige Befunde, sodaß 10 einschlägige Nierenpräparate zusammenkamen, die im Folgenden nacheinander aufgezählt sind und das Ergebnis der Injektion beschrieben wird.

1. Rechte Niere eines 44-jährigen Mannes, Todesursache, Tuberkulose der Lungen. Die Vena renalis gibt in 1 cm Entfernung von ihrem Abgang aus der Vena cava einen stricknadeldicken Ast ab, der schräg zum oberen Pol der Niere verläuft und in den obersten Teil des medialen Nierenrandes eindringt. Nach Präparation, Injektion in die Vena Aberrans und Härtung wurde die Niere wie oben beschrieben aufgeschnitten. Die Injektionslösung war in den oberen Pol eingedrungen und bis 2 cm vom oberen Nierenrande in das Organ verbreitet, also auf einen Teil des Nierenpoles beschränkt geblieben.

2. Linke Niere eines 43-jährigen Mannes, nach Gehirnoperation verstorben. Direkt aus der Vena cava 3 cm oberhalb der Vena renalis, verläuft eine stricknadeldicke Vena aberrans zum oberen Nierenpol. Ihr Eintritt in die Niere erfolgt etwas tiefer als beim vorigen Fall. Die Farbstofflösung trat dem größeren Gefäß entsprechend etwas weiter in das Nierengewebe ein.

3. Rechte Niere eines 65-jährigen Mannes, Todesursache Pneumonie. Frühe Aufteilung der Arteria renalis in zwei gleichstarke Äste in 1 cm Entfernung von der Abgangsstelle aus der Aorta. Der obere Gefäßast führt zur oberen Nierenhälfte und mündet, noch knapp in Hilusgegend, in den oberen medialen Nierenrand. Der untere Arterienast wendet sich dem unteren Nierenteil zu, kreuzt dabei ventral die untere Partie des Nierenbeckens und mündet am vorderen Hilusrand in die Niere. Die Injektion zeigt, daß das obere Gefäßrohr die ventrale Nierenhälfte versorgt, das untere hingegen die dorsale Hälfte der Niere.

4. Linke Niere ebenfalls aus vorhergehender Leiche entnommen. Frühe Aufspaltung der Arteria renalis in ½ cm Abstand von der Aorta in 2 fast gleichgroße Äste. Der obere etwas schwächere Ast dringt in den medialen Rand des oberen Nierenpols ein, der untere überkreuzt vorne den unteren Abschnitt des Nierenbeckens, sowie den Anfangsteil des Harnleiters und verschwindet in der unteren Hilusgegend. Die in den oberen Zweig injizierte blaue Farbstofflösung wurde nach Aufschneiden im oberen Drittel der Niere aufgefunden. Die gleichzeitige Einspritzung einer Alaunkarminlösung auch in die untere Arterie, füllte die zwei unteren Drittel der Nierenkapillaren.

5. Rechte Niere eines 48-jährigen Mannes, Todesursache Lungentuberkulose. Gleich oberhalb der Abgangsstelle der Arteria renalis entspringt eine schwach stricknadeldicke Arterie aus der Aorta, sie zieht zum höchsten Punkt des oberen Nierenpols. Injektionsergebnis: Vordringen der Farbstofflösung nur in einen schmalen Saum der Nierenrinde.

6. Linke Niere eines 46-jährigen Mannes, Todesursache Magenkarzinom. Neben der eigentlichen Arteria renalis, die die obere Nierenhälfte aufsucht, gibt die Aorta ½ cm unterhalb derselben ein etwas schwächeres, schwach bleistiftdickes Gefäß ab, welches ventral den unteren Anteil des Nierenbeckens kreuzt und in den vorderen unteren Hilusrand eindringt. Injektion: Die obere Nierenhälfte wird von der Arteria renalis, die untere von der akzessorischen Arterie versorgt.

7. Rechte Niere eines 63jährigen Mannes. Todesursache Apoplexie. Die Arteria renalis ist etwas nach oben verschoben, in 3 cm

Abstand davon, unten Abgang eines griffeldicken akzessorischen Gefässes aus der Aorta. Das Gefäß kreuzt ventral den Ureter und geht in die Vorderfläche der Niere am unteren Pol. Die Injektion erweist, daß das Gefäß sich im unteren Nierenpol aufzweigt, aber auch einen größeren Ast durch die Nierenmitte bis hinauf zum oberen Pol sendet, wo er sich auflöst. Weiterhin ist ersichtlich, daß vorzugsweise nur die ventrale Hälfte der Niere durch diese Arterie gespeist wird. Die Injektion der Arteria renalis mit Alaunkarmin zeigt, daß auch sie Zweige bis in den unteren Pol abgibt und im großen und ganzen die dorsale Nierenhälfte versorgt.

8. Linke Niere des vorigen Falles. ½ cm vom Abgang der Renalis aus der Aorta, Abzweigung einer stricknadeldicken Arteria aberrans von derselben. Das Gefäß zieht zum medialen Rand des oberen Nierenpols. Die Farbstofflösung wird nur im Rindensaum des oberen Poles aufgefunden.

9. Rechte Niere eines 64-jährigen Mannes, Todesursache Glomerulonephritis. Eine Arteria aberrans in Griffelstärke kommt aus dem Aortenrenaliswinkel und zieht zum oberen Nierenpol, wo sie sich in den medialen Nierenrand einsenkt. Die Injektionslösung nimmt den oberen Nierenpol ein, ist aber ziemlich weit ins Nierenmark vorgedrungen.

10. Linke Niere eines 53-jährigen Mannes, Todesursache nicht sicher festzustellen. Eine Arteria aberrans von Griffelstärke entspringt 1 cm oberhalb der Arteria renalis aus der Aorta und senkt sich in den obersten medialen Rand des oberen Nierenpoles ein. Die blaue Farbstofflösung färbt einen, etwas über die Nierenrinde hinausgehenden, kleineren halbmondförmigen Nierenbezirk.

Das Ergebnis dieser anatomischen Untersuchungen kann nun folgendermaßen zusammengefaßt werden: Bei der Sektion von 23 männlichen Leichen sind in ⅓ der Fälle abnorm verlaufende Nierengefäße aufgefunden worden, zweimal beidseitig. Zweimal kreuzte ein unteres Polgefäß den Ureter bezw. den unteren Anteil des Nierenbeckens, ohne dabei eine Pyelektasie bei einem 46- und einem 63-jährigen Manne verursacht zu haben. Dieses Verhalten ist wieder eine Bestätigung dessen, daß ein solches abnormes Nierengefäß, auch bis ins höhere Alter, bestehen kann, dadurch aber keine Hydronephrose entstehen muß. Zwei frühe Aufteilungen der Arteria renalis — die im strengsten Sinne des Wortes eigentlich keine Anomalien sind — kreuzten ebenfalls jedesmal die untere Nierenbeckenpartie, ohne zu irgendwelchen Nachteilen zu führen. Unter den weiteren 6 festgestellten aberrierenden Gefässen, die sämtlich zum oberen Nierenpol hinzogen, befanden sich zwei Venen. Die Injektion der Gefässe ergab, daß je nach der Größe des

Kalibers der einzelnen Gefäßrohre auch ihr Versorgungsgebiet in der Niere einen kleineren oder größeren Bezirk darstellte. Weiterhin zeigen die Untersuchungen, daß die Vasa aberrantia, gleich den übrigen Ästen der Arteria renalis, Endarterien sind, ohne Anastomosen mit den übrigen Ästen derselben in der Niere einzugehen. Bei der Resektion eines solchen Gefäßes zwecks Beseitigung einer Harnstauung im Nierenbecken, muß daher ein Infarkt seines Versorgungsgebietes in der Niere sich bilden. Der von der Gefäßsperre betroffene Abschnitt der Niere verfällt der Nekrose, durch Eindringen von Granulationsgewebe aus der Umgebung und spätere Schrumpfung des neugebildeten Bindgewebes, entsteht dann normalerweise eine tiefe Infarktnarbe. Die meisten aberrierenden Gefässe versorgen nur kleinere Organbezirke, durch deren Ausfall, wie die klinischen Erfahrungen (H. Schneider) und das häufige Auffinden von alten Infarkten bei der Sektion, die äußerlich niemals in Erscheinung traten, lehren, eine bedrohliche Ernährungsstörung nur selten zu befürchten ist. Der Schluß daraus lautet, daß mäßig starke aberrierende Nierengefäße, die das Nierenbecken oder den Ureter kreuzen und durch Abschnürung gesundheitlich störend wirken, unterbunden und durchtrennt werden dürfen, dagegen bei stärkeren Arterien eine gewisse Vorsicht am Platze sein muß, da durch umfangreiche postoperative Infarzierung von Nierengewebe der Heilverlauf gestört werden kann. In diesen Fällen mit größeren Arterien empfiehlt sich die Durchtrennung und Verpflanzung des Ureters unter Erhaltung des abnormen Gefässes. Aber nur bei stärkeren unteren Polgefässen soll die eben genannte Umgehungsoperation vorgenommen werden, da sie doch immerhin einen schwerwiegenderen Eingriff als die einfache Durchtrennung des Gefässes bedeutet, und die Verletzung des Nervenapparates des Harnleiters dabei nicht selten eine Lähmung desselben mit ihren Nachteilen mit sich bringt.

Man muß bedenken, daß fast bei jedem dritten Menschen auf eine Niere mit mehr als einer Nierenarterie gestoßen wird und daß bei fünf bis sechs Operationen an den Nieren unbedingt einmal sich eine überzählige Nierenarterie vorfindet.

Bei zufälliger Entdeckung eines solchen Gefäßes bei der Pyelographie, ohne daß das Nierenbecken eine Erweiterung aufweist, Nierenfunktionsstörungen oder Beschwerden des betreffenden Patienten fehlen, die man damit im Zusammenhang bringen könnte, ist natürlich keinerlei Veranlassung gegeben, das Gefäß operativ anzugehen. Eine besondere klinische Bedeutung kommt den unteren Polgefäßen dann zu, wenn sie Beschwerden bereiten und frühzeitig genug erkannt werden, was durch den Ausbau der

modernen chirurgischen Nierendiagnostik, bei sorgfältigster Berücksichtigung sämtlicher urologischer Untersuchungsmethoden, heute in einem großen Prozentsatz der Fälle ermöglicht wird. Jedenfalls müssen differentialdiagnostisch ähnliche Krankheitsbilder, wie Tumoren, Harnleitersteine, Strikturen des Harnleiters, Nierentuberkulose, Pyelitiden und dergleichen ausgeschlossen werden. Die Idealbehandlung kann dann nur darin bestehen, daß das Hindernis entfernt wird noch ehe sich ein größerer hydronephrotischer Sack auszubilden vermochte, möglichst wenn das sezernierende Nierenparenchym noch nicht in größerem Maße zerstört und die Nierenfunktion noch einigermaßen unvermindert erhalten ist. Die Niere nach einer fortgeschrittenen Hydronephrose hat nicht mehr das Vermögen sich zu regenerieren oder in nennenswertem Grade ihre Funktion wieder aufzunehmen. Eine solche Niere muß entfernt werden, da der Patient trotz Beseitigung der Gefäßanomalie von seinem zu weit vorgeschrittenen Leiden nicht mehr auf andere Weise befreit werden könnte. Daß aber andererseits die Beseitigung des Abflußhindernisses zur Heilung des Leidens führen kann, zeigt auch das von H. Schneider aufgestellte Material der chirurgischen Universitätsklinik zu Freiburg, wo über 20 in Frühstadien operierte Fälle die mit Vasa aberrantia behaftet waren, mit funktionstüchtiger Niere ausheilten und bei denen auch die Nachuntersuchung ein einwandfreies Ergebnis mit völliger Beschwerdefreiheit in der Zwischenzeit ergab. In einem Falle trat allerdings nach der Operation eine Infarktbildung mit Urinfistel am unteren Nierenpol auf, die sich aber bei konservativer Behandlung in 4 Wochen restlos schloß. Die Nachuntersuchung auch dieses Falles nach 2 Jahren ergab Beschwerdefreiheit seit der Operation und eine funktionstüchtige Niere beiderseits.

Literaturverzeichnis.

1. Braus. Anatomie des Menschen. Nierengefäße.
2. Rauber-Kopsch. Lehrbuch und Atlas der Anatomie. Nierengefäße.
3. Corning. Lehrbuch der topographischen Anatomie. Topographie der Nierengefäße.
4. Kaufmann. Pathologische Anatomie des Menschen. Hydronephrose, Niereninfarkt.
5. Kirschner-Nordmann. Die Chirurgie, VI. Bd. 1. Gefäßanomalien der Niere.
6. Seldowitsch. Über die Multiplizität der Nierengefäße und deren chirurgische Bedeutung. Arch f. klin. Chir. 1909 S. 1071.
7. Merkel. Hydronephrose und ihre Beziehung zu den akzessorischen Nierengefäßen. Virchows Arch. 1908 S. 534.
8. Schneider H. Über die klinische Bedeutung aberrierender Nierengefäße. Ztschr. f. Urologie 1934 Bd. 28, Heft 4.
9. Schneider H. Nierenbeckensteine bei abnormen Nierengefäßen. Ztschr. f. Urologie 1935, Bd. 29, Heft 12.
10. Loeweneck M. Über die Diagnostik und Therapie der auf anatomischen Veränderungen am Harnleiterabgang beruhenden Hydronephrosen. Ztschr. f. Chir. 1935, Bd. 244, S. 212.

Ausführliche Literaturangaben siehe bei 5 und 6.

Lebenslauf.

Am 9. September 1907 wurde ich in Covaci, Rumänien geboren. Nach Besuch der ungarischen Volksschule bezog ich das deutsche Realgymnasium zu Timişoara, wo ich mir im Oktober 1927 das rumänische Reifezeugnis erwarb. Im Wintersemester 1928/29 wurde ich an der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg immatrikuliert und bestand daselbst, nachdem ich vorher 2 Semester in Kiel studierte und 1 Semester das Studium wegen Ableistung meiner Militärdienstzeit in Rumänien unterbrach, im Juni 1935 mein medizinisches Staatsexamen. Anschließend war ich zwecks Erlangung meines Doktordiplomes in der chirurgischen Universitätsklinik und im pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg tätig.

